

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

UNAN-LEON

ESCUELA DE MEDICNA VETERINARIA



Tesis para optar al título de:

Médico Veterinario

**DINAMICA DE LA ANEMIA INFECCIOSA EQUINA (AIE) EN LOS
DEPARTAMENTOS DE LEON –CHINANDEGA DURANTE EL AÑO 2013.**

Presentado por: Br. Marcelo José Castellón Vargas.

Br. Juan Pablo Salgado Mercado

Tutor. Dr. Migdonio Quintanilla Darce

León 03 de junio del 2014.

DEDICATORIA

Primero a Dios, por regalarme la vida, la oportunidad de estudiar, la fortaleza y perseverancia necesaria para poder culminar mis estudios.

A mis padres Martha Elena Mercado , Isidro Castellón y Mercedes Vargas, por ser ejemplo en mi vida brindándome conocimiento y confianza necesaria para ser cada día mejor.

A mi esposa Cristiana Lissette Zapata Romero que me ha brindado todo su apoyo y amor cuando más lo he necesitado.

A mis hijas Marcela Castellón y Galilea Castellón porque a pesar de ser los miembros de mi vida son los más grandes de mi corazón.

AGRADECIMIENTO

A DIOS, por estar en cada instante conmigo llenando ese vacío espiritual en esos momentos de penumbras que tuve que enfrentar.

A mis queridos padres, por haberme dado el apoyo necesario y por alentarme cada día.

A mis hermanos Gabriela Salgado, Franklin Salgado, Yader Salgado, Blanca Castellón y Patricia Castellón, por darme fuerzas y alentarme a salir adelante.

A mis tíos Denis Vargas, Yader Vargas William Vargas, por darme siempre su apoyo incondicional

A mi apreciado tutor, Migdonio Quintanilla, por brindarme su tiempo y conocimiento, que fueron indispensable para realizar este trabajo.

INDICE

	Páginas
I. Introducción	1
II. Planteamiento del problema	2
III. Antecedentes	3
IV. Justificación	6
V. Objetivos	7
VI. Marco teórico	8
VII. Diseño Metodológico	28
VIII. Resultados	33
IX. Discusión	35
X. Conclusiones	36
XI. Recomendaciones	37
XII. Bibliografía	38

I. INTRODUCCION.

La Anemia Infecciosa Equina en Nicaragua es un proceso infeccioso que no cuenta con un plan de atención especializado, por tanto la necesidad de realizar estudios constantemente por parte de organizaciones ligadas al sector equino permite mantener vigilancia en sectores desprotegidos y vulnerables como son los caballos de campo y otros dedicados a la tracción.

En el presente trabajo se analizan resultados de pruebas realizadas por el MAG-FOR durante el año 2013 en la zona occidental de Nicaragua, estos resultados luego de los análisis realizados reflejan de forma parcial lo que acontece en relación con esta patología en nuestro país.

Se asume que los resultados referentes a los municipios de León y Chinandega reflejan la situación de un sector de la ganadería equina, aquel dedicado a la mejora genética, pero dejando por fuera grandes cantidades de especímenes que son dedicados a la tracción y labores en finca.

Los resultados del trabajo se expresan en forma de tablas y en relación porcentual acentuando la distribución en cuanto a sexo y grupos etareos.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la dinámica de la AIE en los departamentos de León y Chinandega durante el año 2013

III. ANTECEDENTES.

La Anemia Infecciosa Equina (AIE) ocurre en todo el mundo. Fue identificada por primera vez en Francia en el año 1870 y diagnosticado en Estados Unidos en el año 1888. En el año 1970 el Dr. Leroy Coggins, Médico Veterinario, desarrollo la primera prueba confiable para diagnosticar la enfermedad, el Test de Inmunodifusión en agar gel o Test de Coggins. (39)

El agente fue descrito por Corre y Valle en 1.906, los cuales señalaron el camino a las investigaciones ulteriores (Hutyra, 1973). (44,45)

La prueba de Inmunodifusión en Gel Agar (AGID) para el diagnóstico de Anemia Infecciosa Equina (AIE) se describió en abril de 1970 por Coggins y Nacross. (46, 45,20)

Aunque la Organización Internacional de Epizootias (O.I.E.) recomienda como método de diagnóstico de elección la Inmunodifusión en Agar de Gel, o Test de Coggins (Standard de O.I.E. de 1984), ya que es la única prueba que descubre con máxima seguridad a los portadores del virus sin manifestaciones clínicas. (37) Se dispone de otras pruebas diagnósticas, entre las que se pueden mencionar la de ELISA (Análisis de Inmunoabsorción Ligada a Enzimas, o Ensayo complejo enzimático inmunoabsorbente), la que actualmente se encuentra en el mercado. Esta prueba detecta anticuerpos neutralizantes cerca de un mes después del primer período febril, los que persisten de forma indefinida. (47,48).

Una de las desventajas que presenta la prueba de ELISA, es que debido a su alta sensibilidad puede arrojar resultados falsos positivos. (5)

En Chile la tendencia actual es reemplazar la prueba de Coggins por la prueba de ELISA. (42)

Raramente o casi nunca ocurre una verdadera recuperación en el sentido de que el animal una vez infectado debe considerarse vírico durante toda su vida (Hutyra, 1973). (20, 49,48)

El portador crónico del virus, es de gran importancia en la diseminación de la enfermedad, porque no puede mostrar síntomas definidos y no hay ninguna prueba adecuada para su diagnóstico, a no ser la inoculación al caballo (Hutyra, 1.973; Bruner, 1976; Blood, 1.986). (44, 45,20)

Esta enfermedad se ha diagnosticado en todos los continentes, ha sido diagnosticada en Europa desde hace más de 100 años. En el año 1.975 se la diagnosticó en Oriente Boliviano en los departamentos de Beni y Santa Cruz (Camacho, 1.976). (44, 20,49)

Aunque esta enfermedad ha afectado a los caballos por largo tiempo, investigaciones recientes han crecido en interés debido a que el virus AIE se encuentra estrechamente relacionado con el virus de la inmunodeficiencia humana (Crissman, 1999).(44,45,20)

Actualmente en Nicaragua no existen estudios completos de la situación de la AIE en nuestros caballos, los pocos datos existentes son de algunas zonas del país y de estudios realizados por el MAGFOR en 1995 en los que se describe la prevalencia de la anemia infecciosa equina en caballo de pura raza de Nicaragua, en cooperación con la OIRSA. Según un estudio realizado por OIRSA en coordinación con el MAG-FOR en el año 1995 las encuestas serológicas demostraron que en Juigalpa hubo una prevalencia de 40%, Managua 28%, Carazo 69%, Rivas 21%, esto fue en una muestra de 324 caballos de raza pura, 10 especímenes equivalentes al 3% estaban infectados, en Rivas en 1992 se encontró una prevalencia de 9.4%.(39)

Otro estudio realizado sobre la AIE en el país fue el estudio realizado por los alumnos de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua como tesis para optar al título de licenciado en Medicina Veterinaria, realizado en caballos de tracción de la ciudad de León con el objetivo de medir la prevalencia de la AIE en estos animales. (Mario Fernández, Picado Silvio 2007). (39)

IV. JUSTIFICACION.

Nuestro estudio tiene la finalidad de conocer la dinámica de la AIE en los departamentos de León y Chinandega en caballos (*Equus Caballus*) y brindar información sobre la distribución de los diferentes sectores (caballos de campo, caballos de trabajo, caballos de exposición), este análisis puede servir al momento de querer realizar un plan de contingencia contra la enfermedad y así elaborar medidas de prevención y profilaxis.

V. OBJETIVOS.

General.

Conocer el comportamiento de la AIE en los departamentos de León y Chinandega a través de los análisis realizados en el laboratorio de salud animal del MAG-FOR durante el año 2013.

Específicos.

- Destacar las zonas de mayor prevalencia de AIE en los departamentos objetos de estudio.
- Analizar la distribución de equinos infectados por sexo.
- Realizar distribución por edades de los équidos infectados.
- Evaluar las causas que predisponen a la aparición de AIE, tanto en León como en Chinandega.
- Contribuir al desarrollo sanitario local mediante el aporte de técnicas que mejoren los conocimientos del manejo en el equino.

VI. MARCO TEORICO.

Concepto

La AIE (AIE), es una enfermedad viral, no contagiosa pero transmisible, que afecta únicamente a miembros de la familia equidae. Se caracteriza por signos clínicos agudos y/o crónicos recurrentes, que pueden incluir fiebre, anemia, edema y caquexia. Es estacional, con un periodo de incubación de 1 a 3 semanas y es de declaración obligatoria. (1,2,3)

Sinonimia

Fiebre de los pantanos, Fiebre de la Montaña, Fiebre Lenta, Fiebre Malaria Equina, Sida de los Equinos, Enfermedad de Coggins. (4, 5,6)

Historia de la Enfermedad

La AIE fue identificada en Francia en 1843, e identificada en forma experimental por primera vez en los Estados Unidos en 1888, estimulando gran interés a través de los años. No existe vacuna, ni tratamiento para esta enfermedad. La AIE es históricamente importante porque es la primera enfermedad equina, la cual se ha comprobado, que es causada por un virus filtrable y que puede sobrevivir y mantenerse infeccioso aun pasándolo a través de un procedimiento de filtro especial en el laboratorio. La AIE es la primera enfermedad causada por un retrovirus que se ha probado que es transmitido por insectos.

El virus de la AIE es el primer virus persistente por el cual se ha definido la habilidad antigénica (habilidad antigénica es la capacidad que tiene el virus de cambiar suficientemente la forma como para no ser vulnerable a anticuerpos

existentes). Por último la AIE es la primera enfermedad causada por un retrovirus para cual se ha aprobado una prueba diagnóstica. (39)

Etiología

Se clasifica al virus como perteneciente a la familia Retroviridae, semejándose por su ultra estructura a los miembros del género Lentivirus, aun cuando su ácido nucleico principal es el ARN su propagación es dependiente del ADN.(7,8)

El virus de la AIE (EIAV) tiene una gran importancia veterinaria, ya que afecta a todos los integrantes de la especie equina y está ampliamente difundido en todo el mundo (11), está estrechamente relacionado con otros Lentivirus de importancia tanto veterinaria como humana. Esta incluye el virus de la Inmunodeficiencia viral felina, virus de la inmunodeficiencia viral bovina , virus de la Artritis – Encefalitis caprina, virus de Maedi-Visna, virus de la Inmunodeficiencia de los simios y el virus de la inmunodeficiencia humana 1 y 2. (24)

Los viriones son envueltos, ligeramente pleomórficos, esférica y miden 80-100 nm de diámetro. Las proyecciones de envoltura hacen que la superficie aparezca granulosa, o pequeños picos se pueden dispersar de manera uniforme sobre la superficie. Las nucleocápsides son isométricas. Los nucleoides son concéntricos y en forma de varilla, o en forma de un cono truncado. (10)

Los viriones contienen 4 genes principales que codifican para las proteínas de este virión en el siguiente orden 5'-gag-pro-pol-env-3'. El genoma se replica en el núcleo y por sí mismo no tiene capacidad infectante; el virión se monta en el citoplasma a diferencia de los oncoretrovirus , los Lentivirus pueden infectar células que no se dividen, como los macrófagos y células que están destinadas a dividirse.(12)

La acción física y química se determina lo siguiente: los Lentivirus son inactivados a 50°C por 3 horas y a 60°C por 15 minutos, sobrevive en un pH entre 6.0 y 12.0 y

en el medio ambiente sobrevive a 37°C durante 37 días. (13) Los productos químicos a los cuales son susceptibles pueden ser el éter y Betapropiolactona a una concentración de 0.4%; la formalina al 0.1%, fenol y los productos iodóforos. (13)

Son relativamente resistentes a la mayor parte de las influencias ambientales, así como a la ebullición durante 15 minutos y desinfectantes, pero es destruido por la luz solar. Persiste durante varios meses a la temperatura ambiente en orina, heces, sangre desecada y suero. También se ha encontrado en semen, saliva y leche. Están presentes en todos los tejidos, secreciones y excreciones, y puede persistir en el organismo animal 7 - 18 años; lo que proporciona una fuente de infección para el resto de animales susceptibles. Sin embargo, pierde efectividad fuera del organismo animal. (14, 23,37)

Los Lentivirus están generalmente asociados con el comienzo de alteraciones en los sistemas hematológicos y neurológicos, características de enfermedades progresivas y crónicas en animales y humanos. En contraste, el comienzo de la enfermedad clínica producida por la infección de la AIE es usualmente rápida, con signos clínicos que ocurren entre 1 y 4 semanas.(23)

Se pueden mencionar dos características importantes de los Lentivirus con respecto a la composición genética; los Lentivirus pueden infectar a las células que no se dividen y el genoma de los Lentivirus codifica proteínas reguladoras, las cuales se encargan de la transcripción viral y el transporte del RNA viral. (37)

Bajo condiciones óptimas, el ADN proviral codifica una variedad de proteínas virales, algunas de estas interactúan con el ADN proviral y son facilitadoras de la multiplicación del virus en las células hospedadoras. La síntesis viral completa requiere del proceso de transcripción de varias clases de RNA viral, algunas de ellas son proteínas reguladoras o proteínas estructurales y algunas pueden ser empacadas con las proteínas estructurales nuevas dentro de los viriones, los cuales vienen de las membranas celulares infectadas. (37)

Propiedades patogénicas

- Persisten durante toda la vida del animal, esta característica depende de la habilidad de los virus para integrarse en los cromosomas del huésped, así como la de evadir la inmunidad del huésped, esto lo logran gracias al alto grado de mutación, llegando a infectar las células del sistema inmune.
- Tienen un alto grado de mutación, y son seleccionados por la respuesta inmunitaria del huésped
- Debido a la inmunodeficiencia que induce el virus la enfermedad puede presentar variaciones en los signos clínicos de los distintos estadios. (37)

Replicación Viral.

Tras el proceso de absorción y penetración, el ARN vírico es liberado en el citoplasma y es copiado a ADN por acción de la transcriptasa inversa asociada al virión que actúa como ADN polimerasa dependiente de ARN.(14) La copia del ADN de cadena sencilla es convertida en doble cadena por acción de las misma enzima, que actúa entonces como ADN polimerasa dependiente del ADN.(11) El ADN de doble cadena penetra en el núcleo donde se convierte en forma circular y se integra en el ADN de la célula hospedadora.(14)

El ADN integrado (Provirus) actúa como plantilla para la producción de ARNm que se traduce en proteínas o de ARN vírico, que es rodeado por la cápside para formar los viriones de la progenie. La poliproteína de envoltura se asocia con la membrana plasmática y es entonces fraccionada. (14)

Las poliproteínas gag y gag-pol, junto con el ARN vírico se traslada a un lugar por debajo de membrana donde las proteínas de envoltura ya se encuentran presentes en la membrana, de manera que se ensamblan las nucleocápsides mediante una serie de fraccionamientos proteicos mientras tiene lugar la gemación de los viriones.(10,14).

El Virus de la AIE solo ha podido cultivarse en células de origen Equino tales como leucocitos, células de la medula ósea, bazo del embrión y células dérmicas.(12,15)

Epidemiología

Reservorio del virus

El caballo, la mula y el asno, se cree que raramente el hombre pero no está comprobado, experimentalmente el cobayo y conejo, pero solo muestran reacciones débiles. Han sido descritos unos pocos casos humanos de AIE, los síntomas comprenden: dolor de cabeza, fiebre, anemia, edema, debilidad general y pérdida de peso. (20)

El virus está adaptado a los équidos y tiene su reservorio exclusivamente en las poblaciones hospederas infectadas independientemente de la excreción del virus, además el portador es una fuente potencial de contagio independientemente cual sea la edad, sexo o raza a transmitir la enfermedad. Una vez infectado el animal susceptible, en virtud de la persistencia típica de este Lentivirus, el équido, a pesar de generar anticuerpos, se convierte en un portador de virus por el resto de su vida. (16, 19,25)

La enfermedad clínica y la latente, no deja ninguna inmunidad protectora, por lo que los animales infectados pueden enfermar gravemente y morir al cabo de meses o años, inclusive tras largos períodos apiréticos además son más susceptibles los animales desnutridos, débiles y parasitados. (16,22)

Distribución Geográfica

La AIE ha sido encontrado casi en todo el mundo como Chile en 1981, Irlanda en 1975, Yugoslavia en 1978, además presentes en Asia ,Oceanía Estados Unidos y Canadá ,este virus existe en los excepto en Islandia y Japón.(25)

Especies Afectadas

Todos los miembros de la familia Equidae. Los casos clínicos se presentan en los caballos y ponis (Equus Caballus) y han sido reportados en mulas. Algunas cepas virales adaptadas a los caballos se replican en niveles bajos sin presentar signos clínicos en los burros (Equus Asinus). Sin embargo existen hipótesis que las cepas aisladas y de pasaje seriados en burros, pueden ser patógenas para esta especie. (1,8)

Morbilidad y mortalidad

Presenta una mortalidad entre el 30% - 70, donde generalmente es más alta cuando la enfermedad es introducida dentro de una nueva área. La letalidad no supera el 30% habitualmente; además los solípedos normalmente desarrollan anemia infecciosa de 2 a 4 semanas después de haber estado expuesto. Sin embargo, los signos pueden aparecer hasta 2 meses después de la infección. (17,33)

Periodo de Incubación.

Es de periodo de incubación de 14 días a mas, algunos caballos permanecen asintomáticos hasta que sufren alguna patología o episodios de estrés debido a

que es una enfermedad inmunomediada donde factores externos desencadenan la enfermedad en sí.(23,35)

Mecanismo de Transmisión de la Enfermedad.

Transmisión directa.

No se constituye como forma principal de contagio , de igual manera se asocia con la continua y estrecha relación de animales susceptible con animales infectados sintomáticos y asintomáticos por lo que termina casi siempre en infección.(12,26)

El virus tiende a ser eliminado a través de las excreciones y secreciones , por lo que se considera fuente de contagio el suministro del agua y el alimento contaminado; aunque sería relevante si el animal tuviese micro lesiones en el tracto digestivo, siendo vía de entrada de dosis infectantes suficientes para introducir el virus.(16,27)

El virus tiene la capacidad de penetrar en el organismo por medio de la mucosa nasal o bucal, herida e incluso, por tegumento indemne pero tienen poca importancia en los brotes de campo. Aunque podría ser que ocurriese la penetración del agente viral al torrente sanguíneo por medio de ulceraciones en la piel y de mucosas intestinales; por la tanto estas deben de estar lesionadas para que el virus entre en contacto con el endotelio y se disemine hacia el torrente sanguíneo.(8,20)

Deberá considerarse también la posibilidad de transmisión por medio del coito ya que si se ha recibe el virus mediante inyección subcutánea de esperma proveniente del animal infectado puede desarrollarse la enfermedad. Otro medio

de transmisión es mediante los instrumentos utilizados para realizar las pruebas doping utilizadas en los hipódromos. (4,29)

Transmisión Indirecta

En la naturaleza de la transmisión de la AIE ocurre principalmente por la picadura de insectos hematófagos, con más frecuencia por picaduras de Tábanos y Moscas de los establos. La transmisión mecánica también puede ocurrir a través de transfusión sanguínea instrumental quirúrgico, jeringas, instrumentos contaminados con sangre o saliva instrumento de la prueba doping. (8,14, 23,31)

El agente se transmite principalmente a través de las picaduras de tábanos (Tábanos sp.) y moscas de establos (*Stomoxys Calcitrans*), siendo estos los principales reservorios de la enfermedad son los portadores inaparente del virus, sobre todas las tropas que no sean objetivo de control serológico periódico. Los mosquitos (*Anopheles*) y moscas de aparato bucal lamedor (fam. *Muscidae*) no son considerados tan importantes en la cadena epidemiológica de la transmisión de la enfermedad; por su parte los ácaros y garrapatas no tienen importancia como agentes transmisores de la enfermedad. (2, 14, 22, 23,26)

La transmisión de AIE por medio de insectos es dependiente del número y hábitos de los insectos, la densidad de la población equina, el número de veces que el insecto pica al mismo u otro caballo, la cantidad de sangre transferida entre caballos y el nivel del virus sanguíneo del caballo infectado(16,37)

Otra forma es la iatrogénica (mano del hombre), quizás esta constituya la forma de transmisión más común y peligrosa, ya que el virus de la anemia infecciosa equina sobrevive en una aguja hipodérmica por más 4 cuatro días (16,37)

Transmisión Vertical.

Las yeguas reproductoras infectadas transfieren el virus a sus neonatos en 3 momentos tales como:

- En el útero aunque todavía no está comprobado cual es el mecanismo de dicha infección.
- A través de la leche por la permeabilidad de la pared del tracto gastrointestinal aunque son menos susceptible a la infección natural los adultos debido a la persistencia de los anticuerpos colostrales en un periodo de 2 a 6 meses después del nacimiento.
- Mediante insectos hematófagos mordedores regurgitantes de sangre infectada de yegua a neonato.(16,22,35,)

Patogenia.

La respuesta inmunitaria que se produce en el organismo animal es la base del proceso de la enfermedad. (1,3)

El virus de la AIE se localiza en todos los órganos, si bien se multiplica en los macrófagos. La viremia aumenta antes de cada crisis llegando al máximo durante la misma. En casos de infección sobreaguda, la muerte sobreviene antes de la aparición de la anemia, estando en relación con la multiplicación masiva del virus.

La anemia se produce como consecuencia de la hemolisis intra y extravascular de naturaleza inmunológicas. Los inmunocomplejos se adhieren a la superficie de los hematíes y son fagocitados por los macrófagos y polimorfo nucleares de la medula ósea, bazo e hígado. La glomerulonefritis se debe al depósito en el riñón de complejos circulantes virus-anticuerpo fijadores de complemento. La persistencia viral en animales que no hayan presentado ninguna alteración en muchos años explica, bien como consecuencia de las características del virus que le permite evadir la respuesta inmunitaria del organismo.(36,39)

Los anticuerpos IgG e IgM no se encuentran fijos a los eritrocitos, pero se cree que reaccionan específicamente con el virus adsorbido en los eritrocitos. Hay un acortamiento del lapso de vida de los eritrocitos hasta un 20 a 65% del período normal. (160 días vida media). (13)

La disminución del factor de complemento circulante asociados a los eritrocitos, también puede producir anemia. La anemia también se produce por la disminución de eritropoyesis y la trombocitopenia por la asociación del virus con las plaquetas. (15,39)

Respuesta antigénica del huésped ante el virus.

En la patogenia de la AIE existe un aspecto importante que es la evasión que realiza el virus ante la respuesta inmunitaria del huésped, debido a que los caballos recuperados del primer ataque de la enfermedad clínica, pueden permanecer normales durante semanas o meses.

Generalmente ocurren 3 o 4 recaídas antes que el equino desarrolle una enfermedad emaciante o crónica o de que se vuelva clínicamente normal. Las recaídas cíclicas pueden estar separadas entre dos y ocho semanas. Cada acceso de la enfermedad tiende a ser menos grave que el anterior (fiebres más bajas y anemia menos intensa).

El virus sufre un alto índice de mutación aleatoria y en él se producen nuevas variantes genéticamente diferentes. La supervivencia de estas variantes está determinada por la presencia de anticuerpos neutralizantes en el suero del caballo. Conforme se producen cepas variantes del virus, los caballos infectados producen anticuerpos neutralizantes contra esa variante y, en consecuencia ese período de viremia termina.

Las variantes del virus aparecen con rapidez y al azar, y la aparición de una nueva variante no neutralizable causa una nueva recaída de la enfermedad. Después de que el virus ha sufrido varias de estas mutaciones y cuando el caballo ha respondido a todas, el espectro de anticuerpos neutralizantes del suero del caballo se vuelve muy amplio y la viremia disminuye hasta alcanzar un nivel muy bajo. Es entonces cuando se debe examinar una gran cantidad de tejidos para aislar el virus. (37)

Manifestaciones Clínicas.

Los signos clínicos de la AIE pueden estar atribuidos a una combinación de efectos directos virales y como consecuencia de una enérgica pero inefectiva respuesta inmune del hospedador hacia el virus. El periodo de incubación del virus es de 14 días, generalmente está comprendido entre 2 a 4 semanas en brotes naturales, la enfermedad se clasifica debido a su presentación clínica forma aguda, subaguda crónica e inaparente.(23,37)

1. Aguda y Subaguda

Cuando los équidos son expuesto al virus de la AIE, estos pueden exhibir síntomas severos, agudos de la enfermedad y pueden morir en 2 o 3 semanas; siendo esta la forma más dañina y difícil de diagnosticar por que los síntomas aparecen rápidamente, y a menudo se nota solamente una elevada temperatura corporal por lo tanto presentan signos análogos, generalmente menos graves. Las recaídas ocurren frecuentemente coincidiendo con períodos de stress, y se caracterizan por períodos febriles y recidivantes, adelgazamiento progresivo, debilidad e insuficiencia cardíaca; un signo tardío es la aparición de palidez de las mucosas. (22, 42,43)

La enfermedad clínica al igual que la latente no deja ninguna inmunidad protectora por lo que los animales infectados pueden enfermar gravemente y morir en un periodo de meses y años ,incluso en periodos apiréticos.(37)

Los síntomas clínicos de la forma aguda tienden a no ser específicos , y en los casos leves , la fiebre inicial puede ser de corta duración (frecuentemente de menos de 24 horas). Como resultado, cuando un caballo se infecta puede que este estado no sea perceptible. (23)

La viremia se presenta durante todo el curso de la enfermedad e incluso durante toda la vida del caballo. Si el animal no muere en un período de 2 a 3 semanas la dolencia puede tornarse crónica y los animales virémicos recuperados se observan en buenas condiciones, algunos presentan episodios recurrentes y otros desarrollan la enfermedad crónica. (42,5)

2. Crónica.

Si el caballo sobrevive a este primer ataque agudo, puede contraer una enfermedad clínica recurrente con los siguientes síntomas:

- a. Procesos febriles. La temperatura de un caballo infectado puede subir de repente hasta los 40.5 °C o raramente, tan alta como de 42.2°. Después puede bajar a lo normal por un periodo indeterminadamente hasta el comienzo de otros episodios.
- b. Hemorragias petequiales. Aparecen unos puntos rojos diminutos en las membranas de las mucosas.
- c. Pérdida de peso. El caballo puede rehusar comer o comer una cantidad no usual pero obviamente continúa bajando de su peso normal.
- d. Depresión. El caballo presenta letargia y apatía.

e. Edema. Por efecto de la fuerza de gravedad, lo cual indica que está reteniendo fluidos debajo de la piel en las piernas y bajo el pecho y otras superficies del cuerpo.

f. Anemia. Los exámenes de sangre del equino pueden presentar una caída marcada de glóbulos rojos y la sangre puede parecer delgada y aguada. Es posible que los latidos del corazón del animal sean irregulares y el pulso de la vena yugular evidente. La bronconeumonía, que frecuentemente sigue la anemia infecciosa, puede ser la causa directa de la muerte.(17)

3. Forma Inaparente.

La mayoría de los caballos son portadores no aparentes; es decir, no muestran anomalías clínicas obvias como resultado de la infección por periodos largos. (8)

Los portadores no aparentes tienen una mucha más baja concentración del virus de la AIE en sangre que aquellos que tienen síntomas clínicos activos de la enfermedad. Solo uno de cada 6 millones de moscas donde es posible que piquen y transmitan el virus de la AIE de este caballo. Se cree que todos los caballos infectados con el virus de la AIE permanecen portadores del virus de por vida. (41)

La forma no aparente puede convertirse en crónica o aguda debido a la fatiga, al trabajo fuerte, o a la presencia de otras enfermedades. (2)

Lesiones de la AIE

Las lesiones se caracterizan según la forma clínica de la enfermedad.

Macroscópicas:

Aguda: Emaciación de la canal, el tejido conjuntivo infiltrado y ligeramente rosa .la sangre coagula mal y hay edemas. El pulmón esta ileso, los ganglios traqueo-bronquiales hemorrágicos, al igual que el resto de los ganglios linfáticos, miocarditis, hepatomegalia y esplenomegalia.

Subagudas: Son parecidas que la aguda, pero las lesiones se aprecian más sobre el corazón.

Crónica: El corazón se encuentra aumentado de volumen hasta 6.5kg de peso, miocardio decolorado con manchas amarillentas. Hepatomegalia, hígado friable con rupturas y muerte del animal.

Presenta hemorragias intestinales observándose aglutinación espontanea de hematíes y una separación inmediata del suero.

Microscópicas

Hematíes: Disminución del número (normal 7-12 millones) ligeramente en la forma aguda o fuertemente en acceso de repetición (3-4 millones) incluso un millón previo la muerte. Variaciones en la morfología (anisocitosis y poiquilocitosis) y disminución en la tasa normal de la hemoglobina.

Leucocitos: Marcada leucopenia seguida de linfocitosis y monocitosis.

Plasma: Disminución de la relación albumina-globulina (normal 0.5-0.7) en procesos agudos.

Órganos: alteraciones de la célula del Sistema Retículo Endotelial (SRE) del parénquima y de las paredes de los vasos en forma general. Extensas áreas de necrosis con infiltración de macrófagos y linfocitos en hígado, corazón y riñón principalmente.(29,36,39)

DIAGNOSTICO

Técnica de Elisa en AIE.

Las pruebas de Inmunodifusión en gel de agar (AGID) y los enzimoimmunoensayos (ELISA), son pruebas precisas y fiables para la detección de la AIE en caballos, excepto para los animales que están en las primeras etapas de la infección, ejemplo, potros de madres infectadas. (23)

En otras circunstancias poco frecuentes, pueden obtenerse resultados equívocos cuando la cantidad de virus que circulan en la sangre durante un episodio agudo de la enfermedad es suficiente para unir el anticuerpo disponible, y si la cantidad inicial de anticuerpos nunca aumenta lo suficiente estos no son detectables.

Aunque con el ELISA se detectan los anticuerpos en concentraciones bajas antes que con la prueba AGID, esta se utiliza para confirmar los ELISA positivos. Esto es debido a que los resultados falsos positivos han sido detectados con el ELISA. La prueba AGID tiene también la ventaja de que sirve para distinguir, mediante líneas de identidad, entre las reacciones de los anticuerpos con antígeno de la AIE y las producidas con antígeno diferente al de la AIE. (39)

Identificación del agente

Se puede aislar el virus en un caballo enfermo inoculando sangre sospechosa a un caballo susceptible o a los cultivos de leucocitos preparados a partir de caballos susceptibles. (23)

El reconocimiento de la infección en los caballos que han sido inoculados experimentalmente se puede llevar a cabo en base a los síntomas, a los cambios hematológicos y a una respuesta positiva de los anticuerpos determinada por una

prueba de Inmunodifusión, por un enzimoimmunoensayo (ELISA) o por técnicas moleculares.

El aislamiento eficaz del virus en los cultivos de leucocitos de los caballos se confirma mediante la detección del antígeno específico contra la AIE por la prueba de Inmunofluorescencia, Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), prueba de la Transcriptasa Inversa (RTA) o por la inoculación de fluidos de cultivo en caballos susceptibles. Raramente se intenta el aislamiento del virus debido a su duración, su dificultad y los gastos que conlleva. (37,45)

El cuadro clínico de la enfermedad es muy variable. Para emitir un diagnóstico resulta imprescindible la práctica de pruebas laboratoriales. (39)

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico alguno. La terapéutica de sostén, que incluye transfusiones sanguíneas y administración de fármacos hematógenos puede facilitar la recuperación clínica; por razones legales este tratamiento no está recomendado ^(15, 23). El estudio del efecto Inmunoestimulante que tiene el Levamisol sobre caballos infectados con el virus de AIE durante 30 días y 2 aplicaciones diarias a una dosis de 2 mg/kg demostró un efecto Inmunoestimulante por encima de los valores fisiológicos ⁽²⁵⁾.

A pesar de que se ha tenido una amplia investigación sobre el desarrollo de una vacuna segura y efectiva para proteger a los équidos de la infección de este virus, no se ha tenido el éxito esperado, debido a que las vacunas utilizadas en experimentos no estimulan completamente la respuesta inmunológica; ⁽²²⁾.

CONTROL

Todas las medidas de lucha se concentran, en descubrir y eliminar los reservorios del virus, así como de evitar la difusión de éste y erradicarlo paulatinamente ^(18,20).

Medidas protectoras de territorios libres de la enfermedad.

1. Se prohibirán las importaciones y tránsito de équidos procedentes de territorios con la enfermedad enzoótica

2. En cada importación de solípedos exigirá el país importador del exportador, un certificado oficial internacional en el que se haga constar que no más de 5 días antes de efectuar el transporte:

- Los animales se encontraban libres de signos clínicos de la enfermedad.

- Los animales permanecieron como mínimo durante los 3 meses últimos en su establecimiento de origen, el cual, lo mismo que un entorno de 30 km, están libres de AIE desde 12 meses antes.

- Los animales que permanezcan corto tiempo en el país por motivo de exposiciones y concursos hípicas cumplirán con los requisitos anteriores.

- Los caballos que vayan a quedarse en el país se someterán como mínimo a una cuarentena de 28 días, en cuyo transcurso serán investigados serológicamente ^(14,16).

Medidas a adoptar en caso de brotes:

Está contraindicado todo tipo de tratamiento de la enfermedad, ya que el animal, una vez infectado, se convierte en vehiculador del virus de por vida y con ello en una fuente de contagio.

Todos los animales enfermos y todos los que den resultado positivo a la prueba de ELISA y confirmados por Coggins deben separarse inmediatamente del resto de animales y sacrificarse. Cuantos animales contactaron con ellos se deberán aislar de los demás caballos y se deben someter a control clínico y serológico. También se debe tener control sobre los insectos vehiculadores del virus ^(14, 16).

Medidas en territorios con la enfermedad:

En áreas territoriales débilmente infectadas se eliminarán en seguida de la población todos los équidos con manifestaciones clínicas y serológicamente positivos; los animales que contactaron con ellos serán aislados. Se debe de minimizar el contacto de los caballos sanos con las excreciones y secreciones provenientes de los caballos infecciosos. Todos los traslados se controlarán mediante análisis serológicos, autorizándose únicamente si estos son negativos.

En todos los casos los animales se someterán a una cuarentena de por lo menos 4 semanas en el establecimiento receptor. Los animales que den resultado positivo en el análisis serológico se eliminarán de inmediato. ^{(14, 16, 20).}

Mediante la eliminación progresiva de los animales seropositivos de la población remanente, junto con el aislamiento y posterior control de los animales en contacto, se irá reduciendo paulatinamente el número de équidos infectados presentes en el territorio, y por tanto los reservorios del virus ^{(14, 16).}

Cuando se presente algún caso positivo en un área territorial, se deberán muestrear y realizar pruebas serológicas a todos los caballos restantes y los que den resultados negativos deberán volverse a muestrear en un período entre 30 a 60 días hasta que dejen de presentarse nuevos casos comprobados ^{(20).}

Como medida paliativa se recomienda drenar las zonas pantanosas y mantener el control de insectos. Es posible mantener cierto grado de protección mediante el uso de repelente de insectos y la colocación de telas metálicas en las ventanas de los establos. Debido a que el virus exhibe una marcada resistencia frente a las influencias físico-químicas, se hace necesaria una desinfección y limpieza escrupulosa con desinfectantes en concentraciones suficientemente altas para la destrucción del virus ^{(14).}

Para evitar la transmisión de la enfermedad por medio de instrumentos quirúrgicos, éstos deben esterilizarse siempre por ebullición durante 15 minutos o por medio de autoclave a 6.6 kg de presión durante el mismo tiempo. Las agujas hipodérmicas deben ser de uso único por animal a tratar y deben ser desechables. Para la desinfección de instrumentos y equipo de tatuaje es necesario sumergirlos durante 10 minutos en un recipiente con desinfectantes fenólicos poco corrosivos. Es necesario primero limpiar toda la sustancia orgánica de todos los materiales que se vayan a desinfectar. Para la desinfección personal son seguros el hipoclorito de sodio, el etanol o compuestos yodados, y para los materiales las sustancias que han demostrado un buen resultado son la clorhexidina o los compuestos fenólicos combinados con un detergente ⁽¹⁵⁾.

VII. DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de estudio:

Descriptivo retrospectivo analítico.

Ubicación del estudio:

El análisis se realizó utilizando resultados de las muestras enviadas por propietarios de équidos de los departamentos del León y Chinandega al MAGFOR, durante el año 2013.

Características de los departamentos de León y Chinandega

Estación	Precipitación (mm)	Temperatura media (°C)	Humedad relativa (%)	Viento (m/seg)
Chinandega	1979.2	27.0	76	1.5
León	1592.9	27.4	76	1.8



Ubicación geográfica de los departamentos de León y Chinandega.

Ubicación geográfica

Los departamentos de León y Chinandega conocidos como Occidente, se encuentran en la parte noroccidental de Nicaragua. Estos departamentos colindan al oeste con el océano Pacífico, al este con el departamento de Estelí y Matagalpa, al norte con Honduras y al sur con el departamento de Managua.

El departamento de Chinandega tiene una superficie de 4926 km² y León tiene una superficie de 10033 km².

Población en estudio

Este estudio se realizó sobre la base de los análisis realizados por el laboratorio de salud animal del MAG-FOR, durante el año 2013, la procedencia, sexo, edad, raza, orientación productiva y cuantificación de los especímenes analizados se reflejan en la siguiente tabla.

Cantidad de muestras analizadas: 345 especímenes hembras y machos de diferentes edades y su distribución por Departamento y Municipios.

León

N°	Municipios	# de équidos
1	Nagarote	34
2	La Paz Centro	30
3	León	57
4	La Reynaga	30
5	El Sauce	12
	Total	163

Chinandega

N°	Municipios	# de équidos
1	Chinandega	77
2	El Viejo	31
3	Chichigalpa	28
4	Villa Nueva	27
5	Somotillo	19
	Total	182

Análisis serológico por Elisa de captura de Anticuerpos.

El kit de análisis ELISA competitivo (cELISA) para la detección de anticuerpos frente al virus de la AIE de IDEXX es una prueba rápida, práctica y específica para la detección de anticuerpos frente a la AIE en el suero de caballo. Para reducir las típicas reacciones inespecíficas de las pruebas de ELISA se utiliza antígeno de AIE purificado y anticuerpos monoclonales frente a la p26. La correlación entre el cELISA para la AIE de IDEXX y el ensayo AIE AGID es superior al 99%.

El kit cELISA AIE de IDXX contiene placas de microtitulación tapizadas previamente con un anticuerpo monoclonal específico frente a la p26, el potencial antígeno específico de grupo del VAIE. El antígeno p26 se ha conjugado con peroxidasa de rábano picante (HRPO). El suero del caballo se incuba simultáneamente con el antígeno p26 conjugado con HRPO. Los anticuerpos séricos específicos frente a la p26 compiten por la unión al antígeno p26 purificado y ligado a la enzima, con los anticuerpos monoclonales anti-p26 que tapizan la placa de microtitulación. Tras un lavado para eliminar los restos de la solución de conjugado, se añade a cada pocillo el sustrato de peroxidasa.

Cuando en una muestra de suero equino existen anticuerpos frente al antígeno p26 del VAIE, se bloquea la unión entre el antígeno p26 ligado a HRPO y el

anticuerpo monoclonal que tapiza los pocillos de la placa de microtitulación; de ahí que en los pocillos de muestras positivas se desarrolle muy poco o ningún color. Si un caballo es negativo en anticuerpos frente a la AIE, el antígeno p26 ligado a la HRPO queda libre para unirse al anticuerpo monoclonal que se encuentra en los pocillos de plástico, desarrollándose un color azul intenso en los pocillos de muestra. El desarrollo del color se encuentra en relación inversa con la cantidad de anticuerpo frente al VAIE. El color de los pocillos de las muestras se compara con el color de los pocillos del control positivo con el fin de obtener una interpretación final del ensayo.

Obtención de muestras: no procede.

Procedimiento de análisis

Según normas de IDEXX

Resultados

Para que el ensayo sea válido, los controles deben aparecer de la siguiente forma:

Control negativo: el sustrato ha pasado a ser de un azul oscuro

Control positivo: el sustrato ha pasado a ser de un azul claro

NOTA: Un lavado inadecuado puede dar lugar a que no existan diferencias de color entre los controles negativo y positivo (ambos serían de un azul oscuro).⁽¹¹⁾

Criterios de inclusión:

- Que el propietario lleve la muestra de sangre del equino o solicite el servicio al MAG-FOR.

Criterios de exclusión:

- Análisis realizados fuera del servicio oficial.

Técnicas y métodos de recolección de los datos:

Se tomaron como base los resultados de los análisis realizados por el servicio oficial durante el año 2013, se ordenaron por procedencia, sexo, edad, raza, orientación productiva.

Limitaciones:

- Muestras perdidas por mal manejo y hemólisis.

Ventajas:

- Participación voluntaria de parte de los propietarios.
- La prueba ELISA de captura de anticuerpos es de alta confiabilidad para detectar animales infectados por AIE.

Divulgación de los resultados:

Se divulgaran los resultados a través de entrega de resultados a los propietarios y se realizaron presentaciones relacionadas con la enfermedad haciendo énfasis en los aspectos epidemiológicos, diagnóstico y prevención de la enfermedad.

Interpretación estadística:

Se estructuro una base de datos en el programa estadístico SPSS (StatisticalPackagefor Social Sciences), en la que se ingresarán los datos de cada espécimen muestreado. Se utilizó la estadística descriptiva, donde se describen las frecuencias relativas de los animales que dieron positivos o negativos a la prueba. Los resultados se presentan a través de gráficas y tablas de frecuencias mostrando el porcentaje de las variables del estudio.

VIII. RESULTADOS.

1. Se realizó diagnóstico a 345 especímenes, de los cuales 265 son hembras y 80 machos.
2. Se encontraron 70 especímenes reactivos a la prueba de ELISA, 43 hembras y 27 machos se diagnosticaron como reactivos.
3. En el Departamento de León se encontró que el Municipio del El Sauce presenta la mayor prevalencia con 25 %, y el menor resultado ser La Paz Centro con un 16.67 %. En promedio la prevalencia para el Departamento fue de 19.63 %.
4. En el Departamento de Chinandega se encontró que el Municipio de Villa Nueva presenta la mayor prevalencia con 33.33 %, y el menor resultado ser Somotillo con un 10.53 %. En promedio la prevalencia para el Departamento fue de 20.88 %.
5. El 61.43 % de los infectados son hembras y el 38.57 son machos.
6. La distribución por edades se muestra en la tabla # 3.

En la siguiente tabla # 2 se expresa la prevalencia y la distribución por municipios

León

N ^o	Municipios	# de équidos	Resultados	Hembras	Machos	Prevalencia
1	Nagarote	34	6	3	3	17.65
2	La Paz Centro	30	5	2	3	16.67
3	León	57	12	10	2	21.05
4	La Reynaga	30	6	2	4	20.00
5	El Sauce	12	3	3	0	25.00
	Total	163	32	20	12	19.63

Chinandega

N ^o	Municipios	# de équidos	Resultados	Hembras	Machos	Prevalencia
1	Chinandega	77	15	9	6	19.48
2	El Viejo	31	5	4	1	16.13
3	Chichigalpa	28	7	2	5	25.00
4	Villa Nueva	27	9	6	3	33.33
5	Somotillo	19	2	2	0	10.53
	Total	182	38	23	15	20.88

En la tabla # 3 se destaca la distribución por sexo y edades de toda la población analizada.

	0-1 año	1-2 años	2-3 años	3-4 años	4-5 años	5-6 años	6 o mas	Tota l
Hembra s	9	22	34	36	91	19	54	265
Machos	3	7	0	24	12	26	8	80
Total	12	29	34	60	103	45	62	345

IX. DISCUSIÓN.

1. El estudio presentado no es un de tipo aleatorio, teniendo en cuenta esto, los resultados obtenidos al analizar los datos concuerdan con los presentados por Linarte y Flores 2013.
2. El hecho que hayan sido analizados casi tres veces más hembras que machos, no establece la existencia de una tendencia en cuanto a la distribución de la enfermedad pues se conoce que no presenta predilección por sexo.
3. Las zonas de mayor prevalencia se encontraron en los municipios de Villa Nueva y el Sauce, esto puede deberse a las precipitaciones y acumulo de humedad luego de las temporadas de lluvias en ambos municipios.
4. La distribución por edades es un signo sugerente que los propietarios analizan fundamentalmente a sus especímenes en período apto para la reproducción y no antes aunque conozcan el estado de sus padres.

X. CONCLUSIONES

1. Se encontraron 70 especímenes reactivos a la prueba de ELISA, 43 hembras y 27 machos.
2. La prevalencia global es de 20.29 %, muy por encima de los resultados presentados por MAG FOR-OIRSA 1992 y 1995, así como los presentados por Fernández y Picado 2007.
3. El Departamento de Chinandega supera ligeramente al Departamento de León en lo relacionado a la prevalencia de la enfermedad, aunque los municipios con indicadores más altos coincidan con los de mayor pluviosidad en el año observado lo cual sería congruente por el alto desarrollo de los vectores.

XI. RECOMENDACIONES.

1. Analizar tempranamente a todos las crías de madres sospechosas o diagnosticadas con la enfermedad para descartar la presencia de anticuerpos maternos con los de infección activa.
2. Mantener estrictas normas de bioseguridad ante la amenaza constante de vectores.
3. Admitir para la monta, en aquellos lugares donde se preste este servicio, solamente animales certificados como libres de anticuerpos y con análisis no mayores a 30 días.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Cfsph (The center for Food Security and Public Health) .2009. Enfermedades animales, Anemia Infecciosa Equina. Disponible en <http://www.cfsph.iastate.edu>
2. Castillo, J. 1997. Anemia infecciosa Equina. www.monografias.com/trabajos.
3. Horacio N. Nachon Ciacciarela Carlos R. Bosisio, Enfermedad Infecciosa de los Equinos 2da edición Universidad de Buenos Aires pág. 70- 81.
4. Carrizales. 1997. Anemia infecciosa Equina. www.monografias.com/trabajos.
5. Cordes, T.; Issel, C. 1996. EIA—A STATUS REPORT ON ITS CONTROL www.aphis.usda.gov/vs/hahps///equine/eia/eia/-1996.pdf
6. Canelón Pérez J.L 2012 Fiebre de los pantanos, SIDA equino o anemia infecciosa equina Disponible jineteycaballo.blogspot.com.
7. Equine Infectious Anemia, Disponible es.wikipedia.org
8. Rojas Rudolf. 2010 .Anemia Infecciosa Equina. www.monografia veterinaria uchile.cl.com
9. Anemia Infecciosa Equina Disponible en www.fvet.uba.ar/equinos/eq2/AIE.
10. Lentivirus, Clasificación, Morfología, Organización del genoma y la replicación, Propiedades antigénicas, Biológico, Propiedades físico-químicas y físicas, Disponible en Aplicaciones practicascentrodeartigos.com/articulos-para-saber-mas/article_42787.html

11. Yelamos López Ma. Belén 1998 Estudios estructurales de la proteínas mayoritarias de la cápside de Lentivirus Disponible en biblioteca.ucm.es/tesis/19972000/X/0/X0054501.pdf
12. Lentivirus. [Http://es.wikipedia.org/wiki/Lentivirus](http://es.wikipedia.org/wiki/Lentivirus)
13. Jubb, KvF; Kennedy, PC; Palmer, N. 1991. Patología de los animales domésticos. Trad. G. Fernández. 3 ed. Monte Video, UY., Hemisferio Sur S.R.L. p. 155-157.
14. Fenner Frank-Peter A-Bachmann .Replicación Viral. Editorial Acriba.Pag 576.
15. Équido. Veterinarios@ole.com
<http://canal-h-net/webs/sgonzalez002/infecciosa/Equidos.html> 2007
16. Blaha Epidemiología Especial Veterinaria, editorial Acriba, S.A pp.253-257.1995
17. Anemia infecciosa equina .Servicios Veterinarios2003.http://www.aphis.usdagov/lpa/pubs/fsheet_fa_notice/fs_aheia_sp.html.
18. Sota Daniel Marcelo 2005. Manual de Procedimientos para la Anemia Infecciosa Equina. SENASA 1era Edición Buenos Aires.
19. OIE (Organización Internacional de Epizootias). 2005. Enfermedades animales, Anemia Infecciosa Equina. Disponible en <http://www.oie.int/>.
20. JORDAN J.M., 1999. Prevalencia de Anemia Infecciosa Equina en la Provincia Valle grande. Tesis de grado U.A.G.R.M. F.M.V.Z. pp 1. LAB-EZ., 1998. Equine Infectious Anemia. Antibody Test Kit. San Diego. U.S.A.

21. Equine Infectious anemia. 1996. Disponible en <http://www.ncagr.com/vet/equine.htm>.
22. Blood, D; Radostits, O. 1990. Medicina Veterinaria; Libro de texto de las enfermedades del ganado vacuno, ovino, porcino, caprino y equino. Trad. I Begara Morilas. 7 ed. México, D.F., Mc Graw Hill Interamericana. Vol.2, pág. 864-868.
23. Calderón López F. 2006 Anemia Infecciosa Equina, Tesis para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Disponible en bibliotecavirtual.dgb.umich.mx
24. B. TOMA M. ELOIT y M. SAVEY 1990. Las enfermedades animales por Retrovirus: leucosis bovina enzoótica, anemia infecciosa de los équidos/ encefalitis caprina pág. 1103-1104 , disponible en www.oie.int/doc/ged/D9426.P
25. Gonzales R. Sota M. 2005. Normativas de Anemia Infecciosa Equina. Disponible en <http://www.SENASA.gov.ar> normativas de anemia infecciosa equina.
26. Merck y Co. 1993. El Manual Merck de Veterinaria, Un manual de diagnóstico, tratamiento, prevención y control de las enfermedades para el veterinario. 3 ed. Barcelona, Es., Centrum. p. 32.
27. Dewhurst, S. Patogénesis, Lentivirus/HIV s.f.. Disponible en <http://patlent/HIV.htm>.
28. Instituto Colombiano Agropecuario. ICA .Anemia Infecciosa Equina Edición: Grupo Transferencia de Tecnología ICA. Disponible www.ICA.gov.com

29. Andrade dos Santos, J. 1982. Patología especial de los animales domésticos. Trad. G López de Fontoura. 2ed. México, D.F., Interamericana. p. 251-252.
30. Franco MMJ et al. Anemia infecciosa equina. Revisado de Literatura. Veterinaria y zootecnia 2011 jun.; 18(2): 197-207. Disponible <http://www.fmvz.unesp.br/rvz/index.php/rvz/article/view/84>
31. Soulsby, E. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias, en los animales domésticos. Trad. A R Martínez. 7 ed. México, D.F., Interamericana. 823 p.
32. Equine Infectious Anemia; the Facts and the Controversy. s.f., Disponible en <http://pages.tca.net/LOSTHR/topics.htm>.
33. Anemia infecciosa equina. Servicios veterinaries.1993 [http://permanent access.gpo.gov/lps3025/fsspeia.html](http://permanent.access.gpo.gov/lps3025/fsspeia.html).
34. Kreiner R. Anemia Infecciosa Equina
Disponible www.solocaballos.com/secciones/elcaballo/Sabias/ANEMIA.htm
35. **Knowles, Dr. R. 2011** La Anemia Infecciosa Equina y sus Consecuencias **Florida, Estados Unidos**. Disponible <http://damepaso.com.ve/main/la-anemia-infecciosa-equina-y-sus-consecuencias/>
36. Alonso J.L. Muzquiz J. L. Quintanilla, M.1997. Manual de Enfermedades de la OIE Capacitación de veterinarios miembros del colegio de médicos veterinarios de España.

37. MUÑOZ LORENZANA M. A. 2007. Validación de la Prueba de C-ELISA para el diagnóstico de Anemia Infecciosa Equina en Guatemala. PDF Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Disponible: biblioteca.usac.edu.gt/tesis/10/10_1072.pdf
38. Avances en Acuicultura y Calidad Ambiental. IV curso, Ideas generales acerca de la Técnica ELISA. 2003. (en línea) Consultado 26 set. 2006. Disponible en http://cva.iim.CSIC.es/curscongr/PuertoReal%20cadiz/cursopractico_2003.pdf
39. Mario Fernández, Picado Silvio, Seroprevalencia de anemia infecciosa equina (AIE) en caballos de tracción en la ciudad de León en el año 2006., UNAN-LEÓN, Agosto 2007, pág. 1-56
40. Tizard, R. 1998. Inmunología Veterinaria. Trad. M E Araiza. 5 ed. México, D.F., Mc Graw – Hill Interamericana. 566 p.
41. Salvetti de cicco, Lucía Helena. 2002 Anemia infecciosa Equina. Editora Chefe. Disponible en <http://www.saudeanimal.com>
42. Berrios, P. s.f. Actualización Sobre enfermedades virales de los equinos Disponible en www.patologiveterinaria.cl/monografias/mepavet1-2005/pdf/mepavet09.pdf
43. Colahan, P. 1999. Equine Medicine and Surgery. 5 ed. St. Louis Missouri, US, Mosby. Vol. 5, p. 2013-2019.
44. Dr. Manuel D. de la Sota dirección de sanidad animal, Dr. Raúl J. Gonzales programa de enfermedades equinos. Manual de procedimientos para la anemia infecciosa equina (AIE) ciudad de buenos aires, enero del 2013. Pág. 13-30.

Disponible en http://www.fvet.uba.ar/equinos/normativas_para_anemia_infecciosa_equina.pdf.

45. COSTAS G.J.H., CRUZ, P.J., ASCARRUNZ, C.W., 1999. Prevalencia de Anemia Infecciosa Equina en la provincia Florida. Gaceta Veterinaria. pp. 10.

46. CAMACHO S., 1976. Diagnóstico de Anemia Infecciosa Equina en Bolivia por el Método de Inmunodifusión en Gel. Santa Cruz .Tesis De grado. U.A.G.R.M. F.M.V.Z. pp. 17

47. Avances en Acuicultura y Calidad Ambiental. IV curso, Ideas generales acerca de la Técnica ELISA. 2003. (en línea). Disponible en <http://cva.iim.CSIC.es>

48. P. Sarmiento, M. Quijano-Pinzón, Prevalencia de la Anemia Infecciosa Equina (AIE) en dos poblaciones de caballo de trabajo de los departamentos del Chocoyo y la Guajira, Universitas Scientiarum, Revista de la facultad de ciencia, vol. 10, Nº 2, pág. 55-60.

49. BRUNER HAGAN G., 1976. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. 3ª ed. México D.F .pp. 964.